UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942. — N° 30

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES TROPHIQUES DE LA SYRINGOMYÉLIE

(Ostéoarthropaties syringomyéliques et leur pathogénie)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 22 juin 1942

PAR

Boumédine KÉBIR

Diplômé de Médecine coloniale de l'Université de Bordeaux
Ancien externe des Hôpitaux
Né à KALAA (Oran), le 16 mars 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur.	*Président.*	
JEANNENEY, professeur	*Juges*	
MAGENDIE, agrégé		
SARIC, agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1942

KÉBIR (Boumédine)

Contribution à l'étude des troubles trophiques de la syringomyélie. (Ostéoarthropaties syringomyéliques et leur pathogénie). — Bordeaux, Delmas, 1942. In-8°, 52 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 30*).

KÉBIR (Boumédine)

Contribution à l'étude des troubles trophiques de la syrin gomyélie. (Ostéoarthropaties syringomyéliques et leur pathogénie). — Bordeaux, Delmas, 1942. In-8°, 52 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 30*).

KÉBIR (Boumédine)

Contribution à l'étude des troubles trophiques de la syringomyélie. (Ostéoarthropaties syringomyéliques et leur pathogénie). — Bordeaux, Delmas, 1942. In-8°, 52 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 30*).

KÉBIR (Boumédine)

Contribution à l'étude des troubles trophiques de la syringomyélie. (Ostéoarthropaties syringomyéliques et leur pathogénie). — Bordeaux, Delmas, 1942. In-8°, 52 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1941-1942. N° 30*).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536503_0021

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942. — N° 30

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES TROPHIQUES DE LA SYRINGOMYÉLIE

(Ostéoarthropaties syringomyéliques et leur pathogénie)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 22 juin 1942

PAR

Boumédine KÉBIR

Diplômé de Médecine coloniale de l'Université de Bordeaux
Ancien externe des Hôpitaux

Né à KALAA (Oran), le 16 mars 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur. — *Président.*
JEANNENEY, professeur ..... } *Juges*
MAGENDIE, agrégé ..... } *Juges*
SARIC, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	N...
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. méd. des mal. des enfants.	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DAMADE.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	N...	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
		Physique méd. et pharmaceutique.	N...
Accouchements	RIVIÈRE.	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MERE

Prématurément arrachée à mon affection par une mort cruelle, je dédie spécialement mon premier travail, faible témoignage de mon infinie reconnaissance, pour la tendresse dont elle m'a toujours entouré. Puisse ce pieux hommage la toucher par-delà la tombe.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE KEBIR MOSTEFA

A MON PERE

C'est à lui que je dois tout. Il m'a toujours montré le chemin du Devoir, par sa vie toute de sacrifices et de travail. Puisse-t-il trouver dans ces lignes l'expression de ma plus vive affection et de ma profonde gratitude.

A MES SOEURS — A MES FRERES

Pour qu'ils trouvent ici le gage de mon très affectueux attachement.

A MES ONCLES — A MES TANTES

A MA FIANCEE

Affectueux hommage.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur ROUGERIE

Secrétaire de la Faculté de Médecine.

Il s'est toujours penché sur moi avec une bienveillance paternelle. Au cours de mes longues années d'études, son amitié a été pour moi un soutien et un réconfort. Je tiens à l'en remercier et à lui exprimer ici ma déférente sympathie et mon infinie reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur agrégé MAGENDIE

Chirurgien des Hôpitaux.

Qui m'inspira cette thèse, vont mes remerciements pour l'accueil aimable qu'il m'a réservé.

Il m'éclaira de ses conseils et me guida dans l'élaboration de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute ma gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie,
Professeur de Clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Vous m'avez donné le goût de la discussion au lit du malade. C'est à votre enseignement clair et précis que je dois en grande partie ma formation médicale.

Veuillez accepter l'hommage respectueux de mon admiration et toute ma reconnaissance.

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En vous remerciant pour l'accueil bienveillant que vous m'avez réservé, et le grand honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse, je vous prie de trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma bien vive gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TROUBLES TROPHIQUES DE LA SYRINGOMYÉLIE

(Ostéoarthropathies syringomyéliques et leur pathogénie)

INTRODUCTION

La syringomyélie est avec le tabes une des affections les plus riches en troubles tophiques. Touchant la peau, les muscles, les os et les articulations, elle détermine des altérations variées et nombreuses. La diversité des syndromes dystrophiques que cette maladie réalise est telle que nombre d'entre eux furent longtemps attribués à d'autres affections médullaires. Aujourd'hui encore le problème se pose de savoir si certaines dystrophies ne relèvent pas de la syringomyélie. Il en est ainsi de l'hémiatrophie facile progressive, de la maladie de Dupuytren, dont la nature étiologique et pathogénique reste encore à découvrir.

De même, si l'étiologie syringomyélique ne fait pas de doute pour certains troubles trophiques, tels que les ostéoarthropathies rencontrées au cours de cette maladie, il n'en reste pas moins que leur pathogénie nous échappe encore. De nombreuses théories s'affrontent pour l'expliquer. La plus séduisante, et qui rallie la majorité des suffrages à l'heure actuelle, est la théorie sympathique défendue par de nom-

breux auteurs. Malgré les nombreux faits apportés à l'appui de cette conception, elle n'emportera la conviction que lorsqu'elle pourra bénéficier, en plus de l'apport clinique, de l'appoint nécessaire fourni par les investigations anatomo-pathologiques et expérimentales.

Nous avons voulu simplement, en nous appuyant sur des faits cliniques recueillis à propos d'une ostéo-arthropathie syringomyélique, et d'autres puisés dans la littérature médicale, essayer de dégager la signification des troubles sympathiques associés à ces processus dystrophiques.

CHAPITRE PREMIER

C'est Charcot qui, le premier, en 1868, attira l'attention sur l'existence d'arthropathies spéciales se développant au cours d'une ataxie locomotrice. C'est à lui que revient l'honneur d'avoir rattaché la lésion articulaire à la lésion nerveuse. Dès lors de nombreuses observations ne tardèrent pas à se multiplier.

La première description de l'arthropathie syringomyélique est due à Schultze et Kahler (1882). Nombre d'affections médullaires restituèrent dès lors à la syringomyélie la plupart des arthropathies qui leur avaient été attribuées.

Quelque temps après les arthropathies syringomyéliques furent magistralement décrites par Charcot, qui, de plus, montra leur analogie clinique avec les arthropathies tabétiques dont il avait lui-même déjà précisé les caractères.

Pathologie des ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques.

Les ostéo-arthropathies syringomyéliques ont une prédilection pour les membres supérieurs et pour la colonne dorsale; cela tient évidemment à la prédominance des lésions nerveuses au niveau de la moelle cervico-dorsale. On les rencontre dans 10 à 30 p. 100 des cas de syringomyélie, maladie trophique par excellence.

Anatomie pathologique. — L'ostéo-arthropathie syringomyélique est constituée par des lésions qui frappent tous les éléments de l'articulation, mais prédominent sur le squelette, frappé tout à la fois de raréfaction et de prolifération ostéophytique. Le plus souvent, les deux lésions se succèdent et

après un stade hypertrophique, c'est le type atrophique qui finit par s'installer. Des fractures parcellaires détachent des fragments osseux, pouvant concourir à l'ankylose de la jointure malade. On pense que la présence des sels de chaux ainsi libérés facilite la constitution des ostéophytes.

Un liquide séreux, rarement hématique, remplit les synoviales et les bourses séreuses, bosselant cette articulation difforme. Le liquide peut s'infiltrer. Dans les vieilles arthropathies, il se résorbe et l'articulation reprend une apparence plus sèche. Des néoformations conjonctivales s'infiltrent dans les tissus de connexion articulaires et même à la périphérie de l'articulation, formant une coque plus ou moins épaisse qui oppose son action à la laxité articulaire de la capsule.

Etude clinique. — De même qu'une similitude anatomopathologique unit les arthropathies du tabes et de la syringomyélie, de même leur apparence clinique est très proche. Elles se distinguent néanmoins du tabes : par leur localisation aux membres supérieurs, l'épaule étant plus souvent frappée; par leur début moins brusque; par l'absence habituelle de phénomènes inflammatoires; par leur évolution plus lente; par l'absence d'arthropathie rachidienne; par leur habituelle unilatéralité qui n'exclut pas leur multiparité. Généralement, l'arthropathie se constitue lentement. Elle peut être précédée d'engourdissement, de fourmillements, de douleurs, qui font penser à une arthrite chronique rhumatismale.

Une fois constituée, l'arthropathie de la syringomyélie rappelle celle du tabes : un gonflement énorme double ou triple le volume de l'articulation, qui n'est ni chaude, ni rouge, mais présente parfois une peau traversée de dilatations veineuses, dues, dit-on, à la gêne mécanique de la circulation. L'évolution des arthropathies de la syringomyélie est, en général, plus lente, et moins souvent traversée de poussées que celles du tabes. En général, après quelques mois, elles se stabilisent et demeurent immobiles.

Complications. — On peut observer des fractures spontanées indolentes, de l'impotence fonctionnelle du membre.

L'arthropathie peut suppurer, l'infection pouvant se faire par voie sanguine ou à la faveur d'une porte d'entrée voisine d'une ulcération trophique.

Perturbations sympathiques. — Elles sont souvent plus marquées au niveau de l'arthropathie et se traduisent par des troubles vaso-moteurs, tels que : rougeurs, hyperthermies locales, syndrome douloureux à type d'érythromélalgie ou de causalgie. L'asymétrie vaso-motrice entre le côté atteint et le côté opposé est de règle, et les oscillations artérielles sont plus amples du côté malade que du côté sain. Le réflexe pilo-moteur d'André Thomas est exagéré, et les troubles sudoraux sont caractérisés par des phénomènes d'hyperhydrose ou d'hypohydrose. Par contre, les violentes réactions d'aspect inflammatoire, si communes dans le tabes, manquent dans l'évolution des arthropathies syringomyéliques, que certains expliquent par la lenteur d'évolution des lésions nerveuses syringomyéliques.

Traitement général. — La radiothérapie ferait rétrocéder certains signes, comme les fourmillements et l'anesthésie, les manifestations cutanées et circulatoires. Mais les ostéo-arthropathies ne sont pas modifiées. La radiothérapie fixerait la maladie et l'empêcherait d'évoluer. Elle pourrait agir aussi à titre préventif des troubles ostéo-articulaires.

Le *traitement chirurgical* comprend : la résection dans les formes hypertrophiques; l'arthrodèse dans les formes atrophiques; l'arthrotomie dans les formes tropho-suppurées, afin de prévenir les complications générales; la ponction, quand il y a développement exagéré d'un épanchement articulaire, afin d'éviter la rupture et l'infiltration.

Le *traitement orthopédique* doit être aussi précoce que possible et commencer dès la période préarthropathique révélée par la radiographie. Enfin, à la suite des travaux d'Alajouanine et Thurel, qui défendent vigoureusement l'origine sympathique des troubles trophiques de la syringomyélie, on a préconisé la sympathectomie artérielle, qui semble représenter une arme efficace.

Des autres ostéo-arthropathies nerveuses.

Nous les envisageons pour fournir à notre étude un terme de comparaison. Nous passons en revue les ostéo-arthropathies observées dans les compressions médullaires et les myélites; nous dirons quelques mots des manifestations articulaires des hémiplégiques et des arthropathies signalées dans les névrites et les polynévrites, qui se terminent toujours par une ankylose fibreuse ou osseuse. Enfin nous signalerons les rapports de l'hémiatrophie faciale progressive, de la maladie de Dupuytren et de la sclérodactylie mutilante avec la syringomyélie, qu'on trouve parfois associée à ces syndromes.

Lésions médullaires et paraplégies.

Chez les paraplégiques par lésions médullaires graves, traumatiques ou infectieuses, l'examen radiographique met en évidence dans la moitié des cas, au voisinage du genou, du fémur et de l'articulation coxo-fémorale, des néoformations osseuses, des ostéophytes. Ces para-ostéo-arthropathies se développent dans les premières semaines et atteignent rapidement un stade qu'elles ne dépassent plus. Mme Déjerine et Cellier en ont donné une description parfaite. Cellier considère « qu'entre les para-ostéo-arthropathies des paraplégiques et les arthropathies syringomyéliques ou tabétiques, il y a plutôt une différence de degré que de nature. L'œdème et la congestion sont nécessaires à la création d'un milieu ossifiable et prédisposent aux petites ruptures vasculaires et aux suffusions sanguines, point de départ vraisemblable de l'ossification hétérogène du tissu conjonctif ». Par ailleurs, les auteurs, constatant que le squelette est le siège d'une décalcification intense, font la remarque suivante : « Il semble que les ostéophytes aient emprunté à l'os voisin des sels calcaires nécessaires à leur développement. »

Hémiplégies.

Les hémiplégiques présentent avec une fréquence relative des arthropathies nerveuses. Celles-ci sont précoces, se développent deux ou trois semaines après l'ictus. Les articulations du côté paralysé deviennent douloureuses, et on constate à leur niveau un gonflement, constitué par de l'œdème et par un épanchement articulaire séreux ou hémorragique. L'examen radiographique met en évidence une ostéoporose diffuse, à laquelle peut se surajouter ultérieurement un processus d'hyperostose, d'ailleurs toujours très modéré.

On note souvent des troubles sympathiques associés : œdème avec coloration rosée de la peau, le plus souvent localisé aux extrémités : hyperthermie locale, hyperpulsabilité artérielle.

Lésions traumatiques périphériques.

Elles réalisent l'ostéoporose post-traumatique ou maladie de Leriche. Les traumatismes périphériques peuvent retentir sur les os et les articulations, déterminant des troubles trophiques ostéo-articulaires, qui ne se développent qu'au bout de quelques semaines ou plus tard. Ces troubles seraient dus, d'après Leriche, à un névrome de cicatrisation. Ils sont annoncés par des douleurs, qui s'accentuent et s'étendent à tout le membre. La main ou le pied sont le siège d'un œdème dans la partie distale du membre contrastant avec l'atrophie musculaire réflexe du segment proximal. La peau est tendue et lisse, pâle, ou au contraire rosée, congestive. La température locale est augmentée. L'ostéoporose, mise en évidence par l'examen radiographique, est précoce et s'accentue rapidement. Les modifications circulatoires sont importantes et consistent en vaso-dilatation avec hyperpulsatilité. L'évolution spontanée peut aboutir à la guérison, mais seulement avec des séquelles définitives, sous forme d'ankyloses articulaires. Les polynévrites toxiques ou infectieuses, le zona, se compliquent rarement de lésions ostéo-articulaires.

L'hémiatrophie faciale progressive.

Encore décrite par Romberg, sous le nom de trophonévrose, elle débute par des douleurs névralgiques de la face, auxquelles fait suite un amincissement progressif de tous les tissus. La peau prend un aspect cicatriciel et adhère à l'os. Les lèvres sont amincies, l'œil enfoncé. Son évolution est lente et progressive. Sa nature n'a pas encore été élucidée; cependant, son origine sympathique rallie la majorité des suffrages. Elle peut coexister avec diverses affections, telles : la sclérodermie, la lipodystrophie progressive, et surtout avec la synringomyélie unilatérale.

Le trijumeau paraît indemne, à l'encontre du sympathique, dont toute une série de faits établissent l'atteinte.

Déjerine et Marinesco ont observé chez des épileptiques dont on avait enlevé le sympathique cervical dans un but thérapeutique un syndrome de Claude Bernard-Horner, une hémihyperhydrose et une hémiatrophie faciale du côté de l'intervention. Dans l'observation d'Achard et Thiers, l'excitation du sympathique cervical par un goitre se traduisait par une hémihypertrophie faciale. On relève par ailleurs l'association de manifestations neuro-végétatives : soit un syndrome de Claude Bernard-Horner (5 cas de Marinesco et 1 de Mollaret) ou mydriase, voire même un signe d'Argyll-Robertson non syphilitique, une atrophie optique pouvant être secondaire au rétrécissement du conduit osseux (cas de Mollaret) et enfin des réactions vaso-motrices et du réflexe pilo-moteur.

Pour Mollaret, le fait que la synringomyélie peut être associée à l'hémiatrophie faciale (comme dans le cas de Roger et Reboul-Lachaux) ne suffit pas à incriminer la syringomyélie comme responsable du processus hémiatrophique. Il en est de même pour la sclérodermie, où l'œdème et l'induration précèdent l'atrophie de la peau, ce qui n'est jamais le cas de la sclérodermie. Dans la *Revue neurologique* de novembre 1932, il rapporte lui-même le cas d'une jeune femme présentant une hémiatrophie faciale gauche avec : atrophie osseuse, exis-

tence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner complet, et du côté malade : papille rouge et œdématiée à l'examen du fond d'œil. L'examen neurologique est négatif avec absence de réaction sympathique cutanée, ou d'asymétrie vasomotrice. L'extraction d'une racine dentaire, qui avait été oubliée lors de la pose d'un bridge, fit complètement régresser le processus atrophique ainsi que les troubles visuels et les lésions du fond d'œil.

Il conclut qu'on peut concevoir l'hémiatrophie faciale progressive comme un syndrome traduisant une lésion sympathique pouvant siéger en des points différents de ce système : soit au niveau du sympathique cervical lui-même, soit dans ses voies centrales, soit même dans les centres sympathiques diencéphaliques. Ainsi s'expliqueraient facilement les associations, qui peuvent permettre parfois de tenter un diagnostic de localisation.

La maladie de Dupuytren.

Elle est caractérisée par la rétraction des aponévroses palmaires et plantaires, souvent accompagnée de troubles nerveux. Son étiologie et sa pathogénie sont très mal connues. On a incriminé, sans apporter de preuves, les traumatismes professionnels, le rhumatisme et la goutte, le diabète, le saturnisme. Quelques observations ont été publiées où la rétraction des aponévroses est associée à des troubles nerveux; elle serait alors un trouble trophique consécutif soit à une atteinte d'un nerf périphérique, soit à une lésion du système nerveux central, en particulier à une syringomyélie.

Auvray en a observé chez un malade tuberculeux, syphilitique et alcoolique, présentant une dissociation du type syringomyélique.

Bienganski fut le premier à établir un lien entre la maladie de Dupuytren et la synringomyélie. Il publia, en 1895, l'observation d'un vieillard artério-scléreux et syphilitique, atteint d'une maladie de Dupuytren depuis dix ans. L'autopsie

montra l'existence d'une cavité synringomyélique. Peu après, Testi rapporta la curieuse histoire de trois frères : chez le premier, rétractions palmaires et plantaires avec synringomyélie vérifiée à l'autopsie; chez le second, rétractions palmaires, petite cavité dans le renflement cervical de la moelle; chez le troisième, rétractions palmaires et plantaires, cavité dans la moelle.

Alajouanine, Maire et Guillaume ont publié l'observation d'une maladie de Dupuytren consécutive à des blessures nerveuses : troubles sensitifs bilatéraux à topographie symétrique (territoire radiculaire de C_8 à D_1) témoignant d'une atteinte médullaire portant sur la commissure grise postérieure; syndrome d'hypotonie sympathique avec : vasodilatation, hypersudation et hyperthermie locale au membre supérieur gauche; augmentation des chronaxies au niveau des nerfs cubitaux.

Rouillard et Schwob rapportent le cas d'une rétraction des aponévroses palmaires et plantaires associées à des troubles sensitifs du type syringomyélique. L'anamnèse précise l'existence d'une étiologie syphilitique. A part ces troubles sensitifs, aucun des autres signes classiques de la syringomyélie et pas de troubles du sympathique. Par ailleurs, le traitement arsenical se serait montré efficace en assouplissant les indurations des aponévroses plantaires et palmaires, faisant ainsi cesser les douleurs. Il aurait donc agi favorablement sur quelques-uns des troubles trophiques dus à des lésions non définitives. Mais le traitement n'a pas agi sur les troubles sensitifs, qui sont sans doute causés par des lésions irréparables. Les auteurs admettent l'origine nerveuse de certaines maladies de Dupuytren et pensent qu'il s'agit, dans leur cas, d'une myélite localisée. Celle-ci serait conséquente à des lésions des atérioles entourant le canal central médullaire. Il ressort de ce qui précède que rien encore ne permet d'étendre à tous les cas cette pathogénie. Des examens cliniques et anatomiques nombreux permettraient seuls d'élucider cette question.

Sclérodactylie mutilante.

Jean Lhermitte et Gabrielle Lévy rapportent (dans la *Revue neurologique* du 3 avril 1930) le cas d'un homme de 66 ans chez qui on constate un aspect sclérodermique de la main avec rétractions et mutilations, consécutives à deux traumatismes de la main, d'ancienne date. Le premier traumatisme n'aurait laissé aucune altération apparente. Le second a entraîné un arrachement du cinquième doigt sans trouble septique secondaire. Les troubles résulteraient du second traumatisme.

A l'examen, on note : un aspect spécial de la main avec tuméfaction des téguments; des troubles de la sensibilité tactile et thermique au niveau de toute la main avec prédominance du côté cubital et remontant à l'avant-bras du même côté; atrophie considérable du bord cubital de l'avant-bras avec inversion du réflexe tricipital; atrophie de tout le membre supérieur traumatisé, secousses fibrillaires; diminution de la force musculaire segmentaire, exagération du réflexe rotulien gauche avec ébauche de signe de Babinski; atrophie des muscules scapulaires et petits mouvements involontaires des orteils au membre inférieur.

Il existe une différence de température locale très marquée. L'épreuve du bain chaud provoque une augmentation de température plus marquée du côté malade que du côté sain. Il y a hypotonicité artérielle à gauche avec diminution de l'amplitude des oscillations qui ne commencent qu'à 13 1/2 alors que la tension est de 16-12 au bras droit avec oscillations normales au Pachon.

Les auteurs éliminent l'éventualité d'une syringomyélie en l'absence d'une dissociation nette de la sensibilité, les réflexes étant conservés aux membres supérieurs, et l'aspect de la main étant totalement différent de celui de la synringomyélie. Ils écartent de même la possibilité de troubles physiopathiques du type Babinski-Froment. Ce cas contribuerait à établir que certains traumatismes périphériques, nerveux ou

vasculaires peuvent entraîner des troubles ascendants qui atteindraient les centres médullaires, comme paraît le démontrer leur extension parfois hétéro-latérale. Ce fait, dont la pathogénie reste entièrement à élucider, souligne les analogies pathologiques et mêmes cliniques qui peuvent apparaître entre certaines formes de syringomyélie et de névrites ascendantes. Guillain, dans sa thèse de 1902, a étudié les cas de syringomyélie consécutifs à une névrite ascendante.

CHAPITRE II

LE PROBLEME PATHOGENIQUE POSE PAR LES OSTEO-ARTHROPATHIES NERVEUSES

Charcot incriminait les lésions des cornes antérieures de la moelle. Mais celles-ci sont rares ou font défaut dans la plupart des affections nerveuses susceptibles de donner des ostéo-arthropathies et à elles seules elles ne déterminent guère qu'une atrophie des fibres musculaires.

A la suite de Pitres, d'autres auteurs ayant constaté des lésions des nerfs remontant aux articulations ont pensé qu'il s'agissait de phénomènes névritiques. Pour Brissaud, l'arthropathie était due à une lésion des nerfs sensitifs.

Etienne et Champy en 1908, à propos de 3 arthropathies différentes observées, dans un cas de tabes, dans un cas de syringomyélie, et dans un cas d'atrophie musculaire du type Aran Duchenne, auraient trouvé des altérations portant sur les cornes antérieures de la moelle dorsale, avec prédominance du côté de l'arthropathie. Selon eux, le protoneurone primitivement lésé transmettrait aux cellules des cornes antérieures un influx nerveux adultéré qui, en réagissant sur elles, amènerait leur dégénérescence. Dans la syringomyélie, les communications entre les cornes postérieures sensitives et les cornes antérieures étaient coupées par un gliome. Les arthropathies seraient ainsi dues à « un trouble profond de l'équilibre trophique réflexe de Marinesco, sous la dépendance de lésions des cornes antérieures ». Cependant, selon ces auteurs, cette théorie pourrait également s'adapter au rôle du sympathique dans les échanges trophiques, puisque « le protoneurone centripète et le sympathique représentent deux sys-

tèmes liés, embryologiquement, anatomiquement et aussi dans toutes leurs manifestations pathologiques : tabes, trophœdème, ecchymoses zoniformes spontanées, zona, etc. »

Barré, dans sa thèse de 1911 relative aux arthropathies tabétiques, réfutant la théorie nerveuse, lui oppose la conception nouvelle de la vascularite spécifique. L'atteinte spécifique de l'artère nourricière de l'os et de tous ses vaisseaux serait à l'origine des troubles de la nutrition osseuse, qui conditionnent l'arthropathie.

« Mais, comme l'écrivent Alajouanine et Thurel, le point faible de la conception de Barré réside surtout dans le fait qu'elle n'est susceptible de convenir qu'aux arthropathies du tabes : il ne peut, en effet, être question de syphilis à l'origine des arthropathies des affections nerveuses qui ne sont pas syphilitiques. Il est peu vraisemblable que les divers groupes étiologiques d'arthropathies relèvent de pathogénies différentes : les arthropathies nerveuses, ne différant entre elles que par le degré de développement des lésions, doivent avoir une pathogénie commune. Si de toute évidence la syphilis ne joue aucun rôle dans la genèse des arthropathies nerveuses, il est possible que, dans quelques cas d'arthropathies tabétiques, elle vienne surajouter ses effets aux troubles trophiques d'origine nerveuse; mais de telles arthrites tropho-syphilitiques semblent bien exceptionnelles et, répétons-le, ne peuvent s'observer que chez les tabétiques. »

Envisageant la pathogénie des para-ostéo-arthropathies, Mme Déjerine et Cellier écrivent : « C'est dans une irritation de la colonne sympathique motrice intermédio-latérale qu'il faut rechercher la pathogénie des para-ostéo-arthropathies de nos paraplégiques de guerre à gros œdèmes. »

En 1923, Foix et Alajouanine, réfutant la théorie de la vascularite spécifique de Barré, exposent leur conception de l'atteinte vraisemblable du sympathique soit au niveau, soit en dehors de la moelle. Et c'est ainsi qu'actuellement la théorie sympathique domine la conception moderne des ostéo-arthropathies nerveuses.

Marinesco la défendit le premier. Pour cet auteur, le jeu réflexe, qui règle la nutrition tissulaire, serait perturbé par l'altération des fibres de la sensibilité ostéo-articulaire. Cependant, contrastant avec l'absence d'arthropathies dans les polynévrites, les troubles ostéo-articulaires peuvent être déterminés directement par une lésion des filets sympathiques périphériques, comme le démontrent les travaux de Leriche et Fontaine.

Leriche et Policard établissent ce rôle du système nerveux vaso-moteur dans la pathologie osseuse. L'hypervascularisation produit l'ostéoporose, la stase détermine l'hyperostose. Alajouanine et Thurel, réunissant toutes les acquisitions récentes cliniques et expérimentales, font une large synthèse des ostéo-arthropathies nerveuses. Réunies par leur pathogénie sympathique, elles présentent une étroite parenté clinique et relèvent d'une thérapeutique commune.

Comme on le voit, le problème pathogénique des ostéo-arthropathies syringomyéliques et nerveuses est encore loin d'être résolu. Cependant, la théorie sympathique est celle qui domine la conception actuelle.

Dans l'observation de notre malade, que nous reproduisons au chapitre suivant, nous avons essayé d'interroger le sympathique par les moyens cliniques qui étaient à notre disposition. Avant d'aborder cette partie de notre travail, nous avons cru nécessaire de donner quelques rappels anatomo-pathologiques sur les troubles sympathiques, ainsi que leurs caractères objectifs.

Caractères objectifs des troubles sympathiques.

I. — Troubles vaso-moteurs.

L'expérimentation montre qu'il existe des centres vaso-moteurs bulbaires et médullaires. Ces derniers sont représentés par des cellules sympathiques échelonnées le long de la colonne médullaire comprise entre le 8° segment cervical

et le 3e segment lombaire. La localisation exacte de ces centres n'a pu encore être totalement précisée. Il existerait, en outre, des centres périphériques représentés par les petits ganglions disséminés sur le trajet des nerfs vaso-moteurs.

Ces troubles consistent en vaso-constriction, vaso-dilatation cutanées, asymétries thermiques locales, enfin le naevus vasculaire et les angiectasies signalées dans certains cas comme étant sous la dépendance d'une lésion sympathique. Ils peuvent traduire soit une lésion des voies sympathiques (lésions nerveuses, troubles physiopathiques...), soit des centres médullaires (syndrome de Raynaud, syndrome de Weir-Mitchel). Nous avons rapporté précédemment (obs. IV) un cas d'érythromélalgie ou de syndrome de Weir-Mitchel. Cette maladie est caractérisée par des accès douloureux au niveau des membres, accompagnés de rougeur et d'hyperthermie locales, alors que dans le syndrome de Raynaud le symptôme principal est l'ischémie, avec pâleur ou cyanose des téguments et hypothermie locale. Lannois et Porot auraient trouvé, dans un cas d'érythromélalgie avec gangrène, des lésions atrophiques portant sur le tractus intermédio-lateralis de Clarcke.

1° Asymétries thermiques locales. — Elles accompagnent les phénomènes vaso-moteurs cutanés. On peut percevoir nettement ces écarts de température, par application de la main ouverte ou à l'aide d'un thermomètre spécial à température locale. Il n'y a lieu de tenir compte que des écarts d'un degré et plus.

2° Asymétries vaso-motrices révélées par l'oscillométrie. — Plusieurs éventualités :

a) *Les oscillations sont abolies.* — C'est l'indice d'une oblitération artérielle.

b) *Les oscillations sont diminuées.* — La lumière artérielle du côté malade est plus étroite que du côté sain. Mais il peut s'agir soit d'une lésion artérielle (endartérite oblitérante), soit d'un hypertonus ou spasme, soit simplement d'une artère de calibre plus étroit. L'épreuve du bain chaud permet aisé-

ment de distinguer une lésion artérielle : si les oscillations ne sont pas ou peu amplifiées après le bain, c'est qu'il s'agit certainement d'une lésion oblitérante (plaie, endartérite); s'il s'agit d'un spasme artériel, le bain chaud suffit à restaurer l'amplitude des oscillations, qui parfois arrivent à surpasser celles du côté sain.

c) *Les oscillations sont augmentées.* — Deux hypothèses : hypotonus ou lumière artérielle plus large. Réaction au bain froid paresseuse et moins durable.

II. — Troubles sudoraux.

Il existe des centres bulbaires et des centres médullaires sudoraux. Ceux-ci seraient voisins des centres vaso-moteurs dans la colonne sympathique cervicale, s'étendant du 8e segment cervical au 2e segment lombaire.

Leur nature : a) *Hyperhydrose unilatérale ou localisée.* — Signe important de déséquilibre sympathique. André Thomas a étudié les troubles de la sueur dans les blessures de la moelle et distingue la sueur encéphalique et la sueur spinale. Il admet que « lorsque la sueur spinale prédomine d'un côté, le réflexe pilo-moteur est également plus vif sur le même côté, et le membre qui transpire le plus est généralement le plus froid ». L'hyperhydrose, associée au syndrome cervical, a été fréquemment observée.

b) *Anhydrose unilatérale ou localisée.* — Laignel-Lavastine a publié avec Courbon un cas d'hémi-anhydrose localisée due à une lésion du sympathique cervical par balle. Dans ce cas, l'hémi-anhydrose, répondant à une lésion du sympathique cervical, a une topographie sympathique et comprend l'hémiface, l'hémi-cou droit et le territoire adjacent sur l'épaule et le thorax; elle était associée à un syndrome de Claude Bernard-Horner (ce cas est à rapprocher du nôtre).

III. — Réflexe pilo-moteur.

Les centres médullaires pilo-moteurs sont situés dans la colonne sympathique dorsale (noyau latéral supérieur, colonne de Stilling-Clarke). Ils s'étendent du 8e segment cervical au 3e segment lombaire. Les centres pilo-moteurs de la face et du cou occupent les Ier et IIe segments dorsaux. Ceux du membre supérieur occupent les IIIe, IVe, Ve, VIe et VIIe segments dorsaux.

« Les centres médullaires voisinent dans la moelle avec les centres sudoraux, les centres vaso-moteurs, les centres viscéraux, mais il n'est pas actuellement possible d'attacher à chacune de ces fonctions une localisation particulière dans la colonne sympathique. » (André Thomas, *Le réflexe pilo-moteur*, p. 20.)

Les excitations susceptibles de provoquer le réflexe pilo-moteur sont multiples : chatouillement, pincement, courant faradique tétanisant, glace, éther. Chez les sujets normaux, il est bilatéral ou plutôt symétrique. Aussi bien l'asymétrie pilo-motrice, lorsqu'elle existe, possède un caractère vraiment pathologique.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Delmas-Marsalet et de M. le Professeur agrégé Magendie.)

B... (Pierre), âgé de 42 ans, est envoyé par M. le Professeur Delmas-Marsalet à M. le Professeur agrégé Magendie, le 28 mars 1941, pour tuméfaction légèrement douloureuse de l'épaule droite. Cet homme est atteint de syringomyélie diagnostiquée et traitée depuis sept ans par le Docteur Guichard, sous la direction du Professeur Delmas-Marsalet. Il a subi deux séries de radiothérapie : la première en 1923, la seconde en 1941.

La maladie s'est stabilisée avec une atrophie du type Aran-Duchenne, gros troubles de la sensibilité depuis la région des seins jusqu'au niveau du cou. Le membre supérieur a par places des zones de sensibilité conservée. Les mains sont violacées, congestives, présentant par moments une coloration brunâtre, de même que la face; les muscles thénariens sont atrophiés. Il y a grosse diminution de la force musculaire des membres supérieurs et abolition des réflexes. Malgré cela le malade se porte bien. Il a une constitution robuste, au-dessus de la normale, et a beaucoup engraissé depuis sa maladie.

Il a coutume d'exercer un métier, mais avec de grosses difficultés. Boulanger, il se borne actuellement à faire les livraisons de pain en poussant une petite charrette.

C'est dans ces conditions que la lésion actuelle a débuté, à l'oc-

casion d'un effort. Il y a quelques jours, en effet, en poussant sa petite charrette, il a perçu un craquement sans douleur bien nette au niveau de son épaule droite; très vite après, celle-ci a gonflé progressivement jusqu'à atteindre le volume actuel.

A l'examen, on constate : une tuméfaction très volumineuse faisant bomber l'épaule suivant tous ses diamètres, mais proéminant surtout en avant au-dessus du sillon delto-pectoral. L'épaule a triplé de volume. Une circulation veineuse collatérale se dessine, la chaleur locale est augmentée, mais la peau n'est pas rouge. On a l'impression d'une fluctuation profonde tendue au niveau de la tuméfaction. Le gonflement s'étend également dans l'aisselle et un peu en arrière. Le membre supérieur est infiltré d'un œdème dur et très augmenté de volume. On note un fait important ; en arrière, il existe une coloration jaune verdâtre des téguments, qui part de l'épaule à la partie supérieure du bras. La mobilisation spontanée de l'épaule est limitée et légèrement douloureuse. La mobilisation active est à 40° environ d'abduction. Elle s'effectue avec une légère douleur et des craquements importants.

La radiographie montre une déformation évidente de la tête humérale qui, au lieu de proéminer comme une hémisphère, est déprimée en cupule. Le bord libre de cette cupule est nettement marqué par une densification de l'os. Elle se prolonge à la partie supérieure par une sorte d'ergot large d'un demi-centimètre et long de 1 centimètre 1/2 qui vient buter sur l'acromion et semble avoir déterminé à ce niveau une petite dépression au point d'appui. La trame osseuse s'est modifiée dans sa texture : les travées sont floues, il n'y a pas de décalcification marquée. Le reste du squelette est normal. Au pourtour de l'articulation on note des opacités sous formes de taches en mie de pain. Elles sont surtout marquées au contact de l'os, quelques centimètres au-dessous du col chirurgical, comme si elles répondaient à des corps étrangers existant dans une capsule ayant décollé son insertion et très augmentée de volume. On retrouve cet aspect nuageux et ces opacités moins denses en superposition sur l'omoplate, au-delà des limites d'une capsule articulaire normale. La radiographie du côté opposé montre une épaule absolument normale.

Le diagnostic d'arthropathie est posé d'emblée et on élimine l'hypothèse, retenue un instant par le radiologiste, d'un sarcome. On a l'impression d'une énorme hémarthrose distendant à l'extrême une capsule articulaire anormale s'étant développée lentement au point de gêner la circulation et de créer une circulation collatérale. Les opacités visibles aux rayons X sont différentes des images en fumée d'herbe du sarcome et répondent vraisem-

blablement à des dépôts hématiques dans la synoviale ou même en dehors d'elle. On trouve un argument de valeur en faveur de ce diagnostic dans l'existence de cette ecchymose postérieure en voie de résorption.

Le malade, interrogé sur la possibilité de troubles de la coagulation, dit qu'il saigne de façon anormale. *Un examen du sang* est

immédiatement pratiqué (Dr Bonnard) le 29 mars 1941 et donne les résultats suivants :

Hémoglobine, 100;
Valeur globulaire, 1;
Numération globulaire :

Leucocytes, 9.100;
Hématies, 5.000.000.

Formule hémo-leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles, 67 %;
Polynucléaires éosinophiles, 3 %;
Polynucléaires basophiles, 0 %;
Lymphocytes, 16 %;
Grands monocytes, 8 %;
Grands monocytes à noyaux multilobés, 6 %.

Temps de saignement (épreuve de Dukes) : 3 minutes.
Temps de coagulation : 45 minutes.
Caillot irrétractile.
Sédimentation globulaire.
Examen microscopique :

G. R. : ni anisocytose, ni poïkilocytose;
P. S. : pas de thrombopénie notable à l'examen direct;
G. B. : absence de formes anormales des globules blancs.

Urée, 0,39.
Réaction de B.-W. négative.
Réaction de floculation de Kahn négative.

On pose le diagnostic d'arthrite syringomyélique avec hémogénie. D'accord avec le Professeur Delmas-Marsalet, le malade entre à la clinique du Tondu, pour subir la préparation médicale et une intervention d'exploration pour vérifier le diagnostic.

Le 2 avril 1941, transfusion (Prof. agr. Magendie) de 60 cm³ de sang pur du groupe IV. Le soir, le temps de coagulation est passé à 15 minutes; le lendemain, il est de 10 minutes. Le 4 avril 1941, deuxième transfusion de 100 grammes du groupe IV de sang pur,

à l'appareil d'Henry de Jouvelet : pas la moindre réaction, pas le moindre frisson non plus que lors de la première transfusion. Aussitôt après la transfusion, M. le Professeur Magendie pratique l'arthrotomie par incision de Bazy, dans le sillon delto-pectoral, de 5 centimètres sur la capsule qui bombe, distendue et fortement œdématiée. Elle est molle, épaissie de 1 centimètre, d'aspect gélatineux, et en certains points d'une consistance précartilagineuse.

Dans la synoviale, on trouve des débris blanchâtres, identiques à du frai de grenouille ou à de la semoule. Des arthrophytes et chondrophytes bosselant les surfaces articulaires, et les tapissant à la place du cartilage, modifient complètement la morphologie de l'os, qui n'est plus du tout reconnaissable. Du liquide sérohématique clair s'échappe lorsqu'on passe le doigt dans l'articulation. L'examen ultérieur de ce liquide (Laboratoire Bonnard-Piéchaud-Servantie) montrera qu'il est constitué de rares lymphocytes et de nombreux globules rouges. La réaction de Rivalta est franchement positive; aucun germe à l'examen direct; après quarante-huit heures, l'ensemencement sur gélose a donné une culture de staphylocoque blanc (il s'agit probablement d'une souillure effectuée au contact de la peau, au moment de la ponction). Les proliférations cartilagineuses et fibreuses saignent facilement. On fait une biopsie de la capsule et du cartilage modifié, tapissant les os ainsi que des fragments de semoule cuite, contenus dans l'articulation. Fermeture de la capsule au catgut. Suture de la paroi sans drainage.

Examens anatomo-pathologiques. — Premier examen (Dr Bonnard) : Il s'agit d'une hémarthrose, se traduisant par la présence d'une masse cruorique dans la cavité articulaire; cette masse est constituée par des écheveaux de fibrine et par ailleurs par des plaques sanguines fluides. Cet épanchement a provoqué des réactions dans les plans voisins de l'articulation; ce sont des macrophages de formes et de tailles variées, accompagnés d'histiocytes et de fibroblastes. Ces territoires sont sillonnés par de nombreux vaisseaux béants et gorgés de sang.

Deuxième examen (dû à l'obligeance de M. le Prof. agrégé de Grailly) : Une partie de la capsule est au contact d'un caillot san-

guin en voie d'organisation et de résorption. Des amas de fibrine, des globules rouges, de l'œdème, s'y rencontrent. Mais ce caillot est adhérent à un tissu conjonctif riche en collagène et dont les fibroblastes bordent la périphérie. Au-dessous de ce tissu, et toujours dans la capsule, on trouve une zone réactionnelle avec nombreux néo-vaisseaux, cellules conjonctives généralement allongées, du type fibrocytique, et des macrophages ayant parfois 2 à 3 noyaux, avec dépôt de pigments à l'intérieur, ce qui témoigne d'un processus de destruction *in situ* de l'épanchement sanguin.

En somme, au niveau de la capsule existent :

1° une réaction de type granulomateux au contact d'un hématome en voie de résorption;

2° une autre partie de la capsule est un bloc fibro-conjonctif avec nombreux néo-vaisseaux et macrophages témoignant d'un processus de destruction et de transformation *in situ* du caillot.

De ces constatations, il résulte que :

1° On est en présence d'un caillot sanguin en voie de résorption;

2° Au contact de ce caillot, la capsule articulaire présente des foyers réactionnels tendant à l'organisation progressive du caillot et à sa destruction *in situ;*

3° Un peu de tissu cartilagineux détaché est à peu près normal.

Suites opératoires. — La température fait un crochet à 38°7 le lendemain, puis apyrexie complète. Cicatrisation *per primam.* Le temps de coagulation est passé à 7 minutes seulement le lendemain de l'opération. Il est à 11 minutes le sixième jour, et il sera de 24 minutes le 15 avril 1941, au moment où le malade quittera la maison de santé. L'épaule reste gonflée après l'intervention, et il y a une reproduction du liquide séreux nécessitant une ponction le sixième jour : on en retire 20 cm^3, puis le gonflement diminue progressivement en même temps que la mobilité revient de façon satisfaisante. Revu un mois après l'opération (c'est-à-dire le 18 mai 1941), le malade présente une légère amélioration sur son état antérieur : épaule encore gonflée et fluctuante; craquements et légère douleur à la mobilisation. On prescrit un repos relatif de l'articulation lésée.

Nous revoyons le malade le 9 mai et le 28 mai 1942. Un examen complet nous permet de constater les faits suivants : cypho-scoliose à grande courbure; ventre gros à parois épaisses; arthropathie de l'épaule droite actuellement stabilisée avec grosse augmentation de volume de l'articulation, contrastant avec une atrophie marquée des masses musculaires de l'épaule et du bras droits; on remarque encore des taches ecchymotiques sur l'épaule droite; cheiromégalie bilatérale avec hypertrophie des poignets et amyotrophie marquée des espaces interosseux et des éminences thénar du type Aran-Duchenne réalisant une main de singe typique. A l'examen, la mobilisation spontanée de l'épaule droite est possible, mais limitée. Elle ne s'effectue que partiellement dans l'abduction et dans l'élévation du bras. Elle ne dépasse pas l'articulation. Le malade est incapable de porter la main derrière le dos. La mobilisation active ne provoque pas de douleur. Elle est limitée dans la même mesure. La force musculaire segmentaire est très diminuée à la main, aux poignets et aux doigts des deux côtés. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont abolis; ceux du membre inférieur, et particulièrement les réflexes rotuliens, sont vifs; les réflexes cutanés plantaires sont en extension plus franche et plus marquée à gauche; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont égaux et normaux.

Il y a une dissociation très nette de la sensibilité consistant en hypoesthésie à la piqûre et thermo-analgésie sur une bande thoracique allant de C_3 à D_6 environ et prédominant pour les membres supérieurs à la main et à l'avant-bras droits. Par ailleurs, les diverses sensibilités au tact, à la douleur, au froid et au chaud sont normales.

Les yeux ont des pupilles régulières, réagissant parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Il nous a paru que la pupille droite était un peu plus petite que la gauche. La fente palpébrale est égale des deux côtés.

Système sympathique. — Le malade ressent un engourdissement de tout le membre supérieur droit; léger en été, il devient très intense en hiver, au point de déterminer une anesthésie complète de ce membre. L'immersion dans un bain chaud le soulage immédiatement.

Il nous a été donné par ailleurs de voir notre sujet transpirer par une après-midi très chaude. La sudation est totalement absente dans les territoires suivants : hémi-face et hémi-cou droits, épaule et membre supérieurs droits, hémi-thorax droit jusqu'à une limite inférieure située au niveau de D_6.

Hémi-anhidrose localisée du côté droit (côté malade).

On note en outre : une cyanose marquée à la main droite dont la peau est épaissie. La tache blanche est plus longue à disparaître à droite.

Températures locales :

Le 28 mai :

aisselle droite, 36°8;
aisselle gauche, 35°8.

Le 2 juin :

aisselle droite, 36°8;
aisselle gauche, 36°6;
pli du coude droit, 34°;
pli du coude gauche, 34°;
creux poplité droit, 34°;
creux poplité gauche, 33°;
main droite, 35°;
main gauche, 36°1.

Epreuves oscillométriques (au Pachon) :

Le 28 mai :

Avant le bain chaud :

Avant-bras droit : Mx, 13; Mn, 8; Io, 5;
Avant-bras gauche : Mx, 16; Mn, 8; Io, 9.

Après le bain chaud (hyperémie locale plus marquée à droite) :

Avant-bras droit : Mx, 14; Mn, 7,5; Io, 7,5;
Avant-bras gauche : Mx, 16; Mn, 8; Io, 10.

Le 2 juin :

Avant le bain chaud :

Avant-bras droit : Mx, 14; Mn, 7; Io, 7,5;
Avant-bras gauche : Mx, 18; Mn, 7; Io, 11,5.

Après le bain chaud (les deux bras plongeant aux trois-quarts dans un bain à 40° pendant 10 minutes) :

Avant-bras droit : Mx, 15; Mn, 7; Io, 9;
Avant-bras gauche : Mx, 18; Mn, 8; Io, 12.

PRESSIONS ET OSCILLATIONS DES DEUX BRAS.

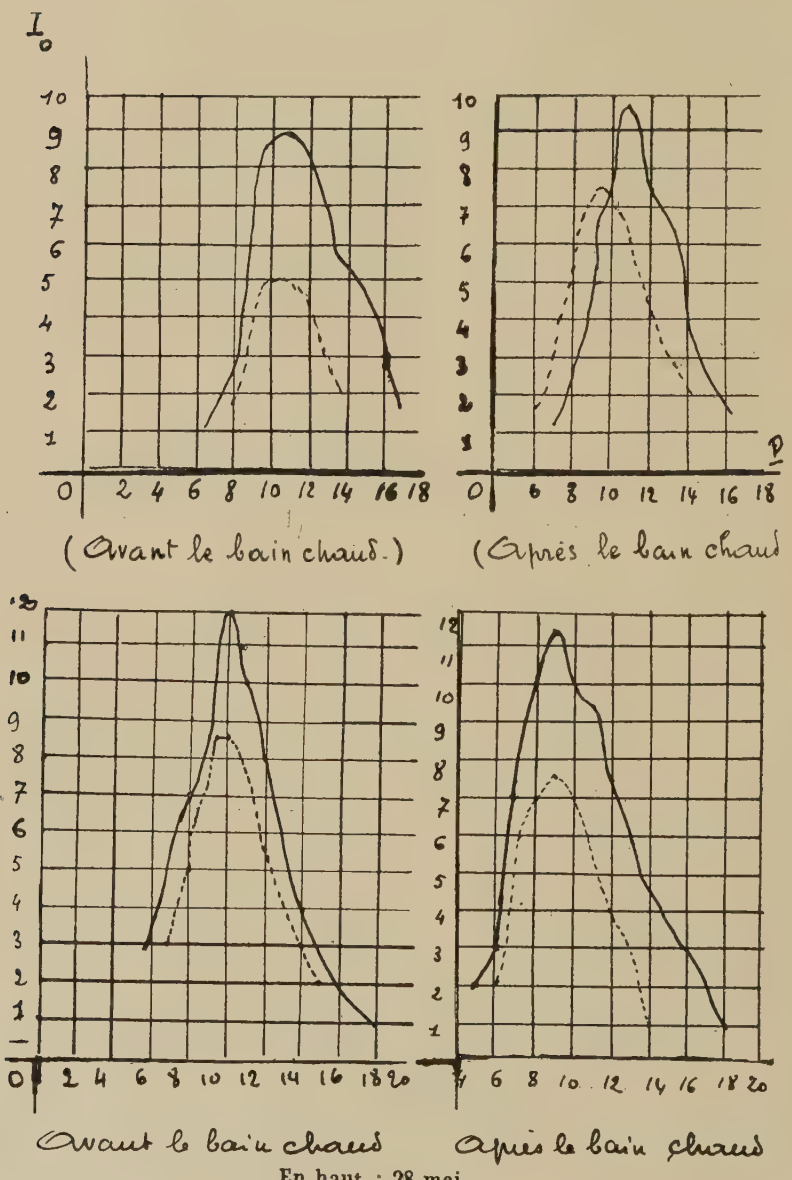
Pressions	13	12	11	10	9	8	7	6	5
Oscillations :									
Bras droit	1	2	4	7	8	9,5	6	4	3
Bras gauche ...	2	3	6	10	12	14	10	7	5

PRESSIONS ET OSCILLATIONS DES DEUX CUISSES.

Pressions	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7
Oscillations :												
Cuisse droite	»	1	1,5	3	4	5	5,5	5,5	5	4,5	3	2,5
Cuisse gauche ...	1	1,5	3	3	4	5	5,5	6	6	7	5	4

COURBES OSCILLOMÉTRIQUES DES AVANT-BRAS.

(Les courbes du côté de l'arthropathie sont en pointillé.)



En haut : 28 mai.

En bas : 2 juin.

Le réflexe pilo-moteur a été recherché à l'aide d'un linge mouillé appliqué sur la colonne vertébrale. On constate seulement une chair de poule discrète dans la région de l'épaule droite; rien du côté gauche.

Epreuve à l'histamine (par injection intradermique d'Imido-Roche, 0 cm³ 5 à chaque avant-bras) : On obtient au bout de quelques minutes une papule urticarienne plus étendue et plus accentuée à droite qu'à gauche.

Un examen du sang a été pratiqué (Laboratoire de M. le Prof. Mauriac) :

Temps de saignement, 2 minutes 1/2;
Temps de coagulation, 10 minutes;
Pas de signe du lacet;
Numération globulaire :

Hématies, 5.100.000;
Leucocytes, 10.000;

Formule hémoleucocytaire :

Lymphocytes, 15 p. 100;
Monocytes, 9 p. 100;
Poly neutro, 65 p. 100;
Poly éosino, 11 p. 100.

Hémoglobine, 95 p. 100.

Nous demandons le 28 mai un examen de selles en vue d'expliquer l'éosinophilie. Un autre examen de sang est en même temps pratiqué (Laboratoire de l'Hôpital Saint-André, Dr Servantie).

Examen des selles : Présence de nombreux kystes : certains, d'entamœba coli; d'autres, d'entamœba dysenteriæ.

Temps de saignement, 2 minutes 30 secondes;
Temps de coagulation, 12 minutes;
Pas de signe du lacet;
Hémoglobine, 90 p. 100;
Numération globulaire :

Hématies, 4.740.000;
Leucocytes, 16.800;

Formule hémoleucocytaire :

Poly neutrophiles, 70 p. 100;
Poly éosinophiles, 0;
Poly basophiles, 1 p. 100;
Monocytes, 6 p. 100;
Lymphocytes, 22 p. 100;
Plasmocytes, 1 p. 100.

L'exploration des divers autres appareils n'a permis de déceler aucune altération apparente.

En résumé : Il s'agit d'une arthropathie de l'épaule droite, survenue à la suite d'un petit effort, chez un homme présentant une syringomyélie qui évolue depuis une dizaine d'années. L'examen du sang a décelé, au moment de l'intervention, un processus hémogéno-hémophilique (retard à la coagulation de quarante-cinq minutes, irrétractilité du caillot), ayant cédé après 2 transfusions de sang pur et qu'on ne retrouve plus actuellement. Le processus arthropathique s'est stabilisé actuellement, laissant une certaine gêne aux mouvements du membre supérieur droit.

L'exploration du sympathique décèle une asymétrie en faveur du côté malade, caractérisée par :

1° une hémo-anhydrose nette, localisée à l'hémiface, l'hémicou, l'hémithorax et le membre supérieur droits.

2° Une hyperthermie locale prédominant à l'aisselle droite (1° de différence lors de notre premier examen, plus discrète lors du second, mais se propageant parfois au membre inférieur);

3° Une tension artérielle abaissée du côté malade, avec amplitude oscillatrice diminuée (différence de 4 divisions avec le côté sain). En somme, cette formule vasculaire, la même que celle constatée dans les troubles physiopathiques, traduit une hypertonicité, c'est-à-dire un spasme artériel. Un bain chaud des deux bras ne ramène pas l'égalité, comme on le constate habituellement dans les troubles physiopathiques. La différence entre les indices des deux côtés, qui était de 4 avant le bain, reste de 2 1/2 à 3 après le bain.

4° Réflexe pilomoteur légèrement plus accentué à droite, c'est-à-dire du côté malade.

Diagnostic. — Les troubles importants de la coagulation du sang relevés lors de l'intervention, pouvaient en imposer un moment pour une arthrite hémophilique. Nous ne pensons pas que cette éventualité vaille d'être retenue, et nous dirons, d'accord avec M. le Prof. agr. Magendie, qu'il s'agit d'une arthropathie syringomyélique chez un hémogéno-hémophilique. L'arthrite hémophilique a en effet un début plus brusque avec phénomènes inflammatoires : peau rouge, tendue, impotence fonctionnelle très marquée; autant de signes absents ou très atténués chez notre malade avec en plus une indolence complète. Les délabrements ostéo-articulaires, visibles à la radiographie, témoignent d'un processus ancien, plaidant ainsi en faveur de la syringomyélie. L'état hémogéno-hémopilique constaté a pu associer ses effets en favorisant la constitution d'un épanchement plus hématique que séreux. Mais nous ne croyons pas devoir lui accorder l'importance d'un phénomène lié à la syringomyélie. Il s'agirait plutôt de troubles sanguins passagers, comme le prouve l'amélioration nette et stable apportée par la transfusion de sang.

Nous donnerons l'interprétation des troubles sympathiques plus loin. Leur importance et leur diversité est telle que nous avons cru utile de publier quelques observations puisées dans la littérature médicale.

Observation II.

(André Thomas, *Le réflexe pilo-moteur*, 1921, p. 163.)

Hu..., âgé de 38 ans (Service du Dr Pagniez, à Bicêtre). Anesthésie dissociée (douleur et température), étendue de CIII à DIX à gauche, de CIII à DX à droite. Amputation de l'avant-bras droit. Le membre supérieur gauche n'est pas atrophié. Réflexes très exagérés sur les membres inférieurs. Aucun symptôme bulbaire. Les troubles de la sensibilité s'étendent depuis la IIIe cervicale jusqu'à LI à droite, depuis CIII jusqu'à DXI compris à gauche.

Tonus pilo-moteur plus marqué sur l'hémithorax gauche, surtout entre la ligne mammaire et le bord inférieur des côtes; il augmente spontanément par intermittences et encore quand il se retourne pour se placer sur le flanc gauche. La même manœuvre à droite produit une réaction plus faible (à droite). S'asseoit-il brusquement ? quelques grains apparaissent sur la face antérieure de la cuisse gauche. L'excitation cervicale n'est pas suivie d'une modification notable à gauche; elle ne produit aucun réflexe à droite.

Au début de l'examen, la sueur, très forte sur la tête et le cou, s'arrête au rebord des fausses côtes. D'après le malade, c'est là qu'elle s'arrêterait habituellement.

Observation III.

(Targowla, *Nouvelle Iconogr. de la Salp.*, 1894.)

P.... (Félix), 52 ans. Début de l'affection remontant à dix-sept ans. Impotence du membre supérieur droit sans arthropathie. Tremblement fibrillaire dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit. Réflexe tendineux du poignet affaibli à droite, normal à gauche. Pas de clonus du pied.

Troubles de la sensibilité : La sensibilité au tact est normale sur toute la surface du corps, sauf sur la face palmaire des doigts du côté droit, où elle est diminuée.

Sensibilité à la piqûre : A droite, abolition complète au niveau des doigts, de la main, de l'avant-bras, émoussée au niveau de la face antérieure du bras, sur une surface de quelques centimètres au-dessus du pli du coude et sur une petite région de la face antérieure de l'épaule; normale sur le reste du bras droit et du corps.

Sensibilité à la chaleur, examinée avec le thermo-esthésomètre : A droite, à 85°, complètement abolie sur la face palmaire des doigts et de la main; sur le dos de la main, sensibilité retardée à 80°; non perçue à 50. Avant-bras, sensibilité à 50°, face interne insensible à 40°; le reste du bras est sensible à 35°. La sensibilité du reste du corps à la chaleur est normale.

Sensibilité au froid (glace) : A droite, complètement abolie sur la face palmaire des doigts et de la main; il sent une fraîcheur sur le dos de la main; complètement abolie à l'avant-bras. Au bras, diminution dans la région antéro-externe; sensibilité sur la région postéro-interne. A l'épaule, diminuée sur la face antérieure. Normale sur le reste du corps.

Lésions articulaires : L'épaule droite est augmentée de volume avec un aspect globuleux; la circonférence est de 43 centimètres; la même circonférence à gauche est de 37 centimètres, la peau n'est pas tendue, pas d'œdème ni d'infiltration musculaire, l'axe antéro-postérieur est augmenté. Au moment de notre examen (fin mai), la tête de l'humérus restait dans la cavité glénoïde; actuellement (mi-juin), elle est en luxation postéro-externe; en élevant le bras, on produit facilement la luxation de la tête en bas. A la palpation, la tête de l'humérus paraît inégale, érodée. Il n'y a aucune douleur ni spontanée, ni au moment où l'on produit la luxation.

Le coude droit est augmenté de volume; on sent à la palpation la déformation des surfaces articulaires et de l'infiltration dans la gaine tendineuse du triceps.

Le poignet droit est augmenté de volume; vaginite des gaines tendineuses de l'avant-bras.

A l'épaule gauche, on entend des craquements articulaires. Cyphoscoliose. Il existe une déformation du tronc avec gibbosité droite et postérieure; la déformation est provoquée par une scoliose à courbure dorsale droite et une cyphose dorsale, il existe également une légère voussure en avant. La courbure n'intéresse que le segment dorsal du rachis, on ne voit pas de courbure compensatrice.

Perturbations sympathiques : Dermographisme sur tout le corps, plus prononcé sur le côté droit, à l'épaule et sur le bras; les lettres tracées avec une pointe persistent pendant 2 ou 3 minutes. Le malade affirme que depuis l'âge de 20 ans la sudation est considérablement diminuée du côté droit; son linge est toujours souillé sur la moitié gauche.

Troubles trophiques : La paume de la main droite est épaissie, lisse, couverte de fines squames blanchâtres; le dos de la main est

violacé. Les doigts de la main droite et le pouce gauche sont le siège de cicatrices déformantes; les ongles sont striés, déformés, calleux.

Observation IV (Résumée).

(A. Dumas et Chevalier, Soc. Méd. Hôp. Lyon, 20 janv. 1925.)

Erythromélalgie dans un cas de tabes.

Les divers examens conduisent aux conclusions suivantes :

1° Chez un tabétique dont le tabes a débuté brusquement, au mois d'avril 1923, par des troubles moteurs dans les membres inférieurs, des accidents congestifs douloureux de l'extrémité des membres inférieurs avaient précédé les symptômes de l'ataxie. Ces accidents congestifs s'accompagnaient de douleurs revêtant le type de douleurs fulgurantes. Ils survenaient surtout la nuit, et en général au milieu de la nuit, quand le malade avait gardé depuis quelques heures la position horizontale sous la chaleur des draps. Elles étaient plus marquées en été qu'en hiver.

2° Ces accidents douloureux congestifs étaient et sont encore calmés instantanément par l'immersion dans l'eau froide, et même encore par la projection sur les pieds d'eau froide sous pression. Ils sont parfois provoqués par le bain chaud. Le malade prétend que certains aliments l'y prédisposent, et la question de l'anaphylaxie pourrait à ce propos se poser. On sait que la même question a pu être admise dans certains cas de maladies de Raynaud, observées par le Professeur Vaquez.

3° En dehors des accidents douloureux congestifs, il existe continuellement de la cyanose avec refroidissement. Les pieds sont bleus et froids, à la température des objets métalliques qui entourent le malade. Il n'y a pas de trouble trophique proprement dit, simplement des érosions cutanées.

4° Le fait important consiste en une hyperpulsatilité considérable au niveau de la jambe. L'indice oscillométrique, qui est de

4 à l'avant-bras, est de 10 au niveau de la jambe du côté gauche, le plus douloureux, et de 8 du côté droit. La pédieuse est très bien perçue à droite. C'est la tibiale postérieure qui est le mieux perçue à gauche. La tension artérielle, qui est de 15/8 à l'humérale, est de 16/8 au niveau de la jambe, de chaque côté. Le bain chaud comme le bain froid restent sans effet sur les oscillations aussi bien que sur la tension artérielle.

5° En période douloureuse, la cyanose fait place à de la congestion. Les pieds deviennent écarlates, et la température locale s'élève considérablement. Pourtant, la pulsabilité n'est pas sensiblement modifiée à ce moment. L'adrénaline est inefficace à interrompre les crises que l'immersion dans l'eau froide arrête instantanément.

Ces observations montrent l'importance des troubles sympathiques quand ils sont unilatéraux et prédominent du côté du processus dystrophique. L'asymétrie permet, en effet, d'apprécier l'atteinte du sympathique par comparaison au côté opposé. Dans le cas de notre malade, nous trouvons du côté de l'arthropathie : *une asymétrie vaso-motrice* caractérisée par une hypertonicité artérielle correspondant à un *spasme vaso-moteur* ne cédant pas au bain chaud; *une hyperthermie locale discrète; un réflexe pilo-moteur ébauché* du côté malade; enfin une *hémi-anhydrose nettement localisée*.

Il est curieux de noter qu'à la diminution de l'amplitude oscillatoire correspond une hyperthermie locale. Par ailleurs, la conception classique veut que du côté de l'arthropathie il y ait une hyperpulsatilité artérielle avec amplitude oscillatoire augmentée : fait témoignant d'une lumière artérielle plus large que du côté sain ou d'un hypotonus. Si l'on s'en rapporte aux faits cliniques, on s'aperçoit qu'il n'en est pas toujours ainsi. Dans sa thèse sur les troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques, Exaltier a pu constater que les asymétries vaso-motrices trouvées étaient de formule variable, pouvant traduire soit une parésie (amplitude oscillatoire augmentée, tons artériels diminués, réactions au bain froid paresseuses et moins dura-

bles), soit un spasme vaso-moteur (amplitude oscillatoire diminuée, tons artériels augmentés, réactions au bain chaud à peu près normales). La formule de spasmodicité serait plus fréquente dans les troubles physiopathiques du syndrome Babinski-Froment, où on ne trouve presque jamais la formule parétique. Il est intéressant de noter que, dans le cas de notre malade, le spasme ne réagit pas au bain chaud, alors qu'il cède toujours dans les troubles physiopathiques.

CHAPITRE IV

ROLE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES TROUBLES SYMPATHIQUES DANS LES OSTEO-ARTHROPATHIES NERVEUSES

Il est classique d'attribuer à la syringomyélie la pathogénie suivante : l'anesthésie des ligaments périarticulaires empêche le sujet d'être renseigné à chaque instant sur le jeu de son articulation. Il en résulte à l'occasion d'un effort, d'un faux mouvement, des distorsions ligamentaires, des entorses légères, qui aboutissent peu à peu, comme l'ont démontré expérimentalement Moulonguet et Leriche, à de véritables arthropathies post-traumatiques.

Mais il est possible d'envisager aussi une autre pathogénie : Les perturbations vasculo-sympathiques siégeant dans le segment le plus rapproché de l'arthropathie ne peuvent être considérées comme secondaires à cette dernière, et doivent être rattachées à une lésion du sympathique sur ses voies ou ses centres médullaires. Les modifications de la trame osseuse dans sa texture, avec travées floues, léger état de décalcification en certains endroits, densification en d'autres (comme c'est le cas chez notre malade), précèdent le stade d'arthropathie et peuvent être révélés par la radiographie avant cette étape. Il est de même possible qu'à ce moment, on décèle des troubles sympathiques, ce qui prouverait que ces derniers sont bien à l'origine des troubles trophiques ostéo-articulaires. La lésion nerveuse agirait ainsi sur l'articulation par l'intermédiaire de perturbations vasculo-sympathiques. Ces dernières relèveraient, d'après Alajouanine et Thurel, surtout d'une hyperémie locale. L'hypervascularisation provoque la fragilisation de l'os, diminue sa résistance

aux actions mécaniques ou traumatiques. Le cartilage, profondément troublé dans sa nutrition, ne remplit plus son rôle de protecteur des surfaces articulaires. Il s'ensuit alors une usure lente sous l'influence des frottements incessants. Ces surfaces s'érodent, et par le mécanisme de la « pulvérisation des surfaces osseuses articulaires » sur lequel Moulonguet a attiré l'attention (P. M. du 13 avril 1929), l'arthrite traumatique se développe. Les copeaux et poussières enchassés dans la synoviale déterminent une réaction hypertrophique et congestive de celle-ci, et augmentent des désordres articulaires qui, une fois amorcés, sont tout spécialement graves et progressifs. L'hyperémie serait enfin responsable aussi du processus de synovite subaiguë inflammatoire aseptique avec œdème.

Ainsi, l'ostéoporose, qui caractérise l'état de préarthropathie, relèverait non d'une ischémie, comme le prétendait Barré, mais d'une hyperémie active.

« L'hyperostose et les néoformations osseuses de voisinage ne seraient qu'un corollaire de l'ostéoporose. Le remplacement de la vaso-dilatation active avec chaleur locale par une vaso-dilatation passive avec refroidissement et cyanose met fin au processus d'ostéoporose et favorise le développement de l'hyperostose, qui constitue un véritable processus de réparation et de consolidation. L'œdème et la stase auraient un rôle favorisant sur l'ostéogénèse. » (Alajouanine et Thurel, *Revue du rhumatisme*, mars 1935.)

Ces troubles vaso-moteurs sont parfois susceptibles d'engendrer un effet inverse : production d'os réalisant des ostéomes qui créent des ankyloses cerclées d'un article, à la suite d'une lésion médullaire (chez les hémiplégiques surtout).

Le trouble fonctionnel porterait donc sur les artères et aurait son siège dans les centres sympathiques médullaires. Il est plus intense et plus durable dans les affections médullaires, comme la syringomyélie, dont les lésions poursuivent sans interruption leur œuvre de destruction, mais avec une extrême lenteur. Dans les affections traumatiques périphéri-

ques, les centres sympathiques médullaires sont perturbés par un mécanisme réflexe dont le point de départ est l'irritation périphérique. Mais les troubles circulatoires sont les mêmes. Cette hypothèse permettrait d'expliquer certaines formes de syringomyélies, consécutives à une névrite ascendante post-traumatique, comme l'a signalé Guillain dans sa thèse de 1902. En particulier, elle éclairerait le mécanisme des sclérodactylies mutilantes post-traumatiques avec troubles sensitifs du type syringomyélique.

La sympathectomie artérielle, en supprimant les perturbations vasculo-sympathiques et les troubles trophiques qui en résultent, prouve bien que le siège des lésions se trouve dans les centres médullaires ou les voies sympathiques.

Cette conception a l'avantage de s'appliquer aux ostéo-arthropathies nerveuses autres que celles du tabes et de la syringomyélie (dont les analogies cliniques et pathologiques sont si grandes) : para-ostéo-arthropathies des paraplégiques de Mme Déjerine et Cellier; arthropathies de la poliomyélite mises en lumière par Roger et Antonin; arthropathies lépreuses, hémiplégiques, des affections traumatiques périphériques.

Toutefois, pour confirmer la théorie sympathique des troubles trophiques de la syringomyélie et des autres affections médullaires, névritiques ou centrales, il convient de doubler les investigations cliniques de recherches anatomo-pathologiques, par l'étude histologique des centres médullaires et des voies sympathiques.

CONCLUSIONS

Les ostéo-arthropathies syringomyéliques sont liées à l'atteinte des centres sympathiques médullaires ou de leurs voies. Cette conception est valable pour toutes les ostéo-artropathies nerveuses. On n'est pas encore en mesure de dire sur quels points doit porter la lésion pour provoquer ces troubles trophiques. Les méthodes anatomo-pathologiques, jointes aux investigations cliniques, pourraient élucider ce problème encore obscur.

Quoi qu'il en soit, le seul examen clinique permet de constater dans les processus dystrophiques unilatéraux des troubles sympathiques, consistant en :

— *asymétries vaso-motrices*, de formule variable (spasmodicité ou parésie) : dans notre cas, spasme vaso-moteur ne cédant pas au bain chaud, du côté de l'arthropathie;

— *asymétries thermiques locales :* hyperthermie prédominant au niveau de l'arthropathie (légère dans notre cas);

— *asymétries du réflexe pilo-moteur* (seulement une ébauche chez notre malade);

— *asymétries sudorales :* avec hyperhydrose ou anhydrose localisées au côté atteint (hémianhydrose du côté malade chez notre sujet).

Ces troubles sympathiques associés ne peuvent être considérés comme secondaires aux arthropathies. En effet, les modifications radiologiques de la trame osseuse montrent : que le processus d'érosion évoluait depuis longtemps, étant actuellement très avancé; que la dystrophie osseuse a donc

précédé l'arthropathie. C'est l'ostéoporose qui conditionne l'état de préarthropathie, et précède donc l'arthropathie elle-même. Elle rend compte de la fragilité osseuse et des effondrements articulaires qui se produisent à l'occasion d'actions mécaniques ou traumatiques minimes. L'hyperostose ne serait que la conséquence de l'ostéoporose.

Le trouble fonctionnel siège dans les centres ou les voies sympathiques. C'est par l'intermédiaire de ces perturbations vasculo-sympathiques que les lésions nerveuses retentissent sur les os et les articulations. Cette conception permet d'instituer un traitement physio-pathologique très actif au stade de préarthropathie, avant la production d'effondrement et de dislocation articulaires. La sympathectomie artérielle préconisée par Leriche, par la suppression des fibres sympathiques centrifuges, empêcherait le retentissement des lésions sympathiques médullaires, sur la circulation et la nutrition du membre. Alajouanine et Thurel l'on essayée avec succès dans 3 cas d'ostéoporose post-traumatique des membres et dans 3 cas d'ostéo-arthropathies tabétiques. Ce traitement favoriserait l'hyperostose, qui représente le véritable travail de réparation et de consolidation.

Nous n'avons pas voulu aborder le chapitre important du traitement des ostéo-arthropathies nerveuses. Nous nous sommes borné à apporter dans la discussion de la pathogénie sympathique une base pour la discussion ultérieure du problème thérapeutique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,

PIERRE MAURIAC.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

DELMAS-MARSALET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 9 juin 1942.

L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,

Recteur de l'Académie,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et MAURIC. — Evolution des arthropathies nerveuses. *Presse médicale*, 7 oct. 1932, n° 50, p. 1537.

ALAJOUANINE et THUREL. — Les ostéo-arthropathies nerveuses. *Revue du rhumatisme*, t. II, n° 3, mars 1935.

ANDRÉ (Thomas). — Le réflexe pilo-moteur. Masson, 1921, p. 163.

— Les troubles de la réflectivité sympathique dans la syringomyélie. *Revue neurologique*, 1922, p. 886.

BABINSKI et HEITZ. — Oblitération artérielle et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. Soc. méd. des hôp. de Paris, 14 avril 1916, p. 570.

BABONNEIX et HOUZEL. — Hémiatrophie faciale progressive. *Gazette des hôpitaux*, 9 août 1939.

CELLIER. — Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésion de la moelle épinière et de la queue de cheval. Thèse Paris, 1920.

DUMAS et CHEVALIER. — Un cas d'érythromélalgie dans le tabes. Soc. méd. des hôp. de Paris, 20 janv. 1925.

ETIENNE et CHAMPY. — Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses. *L'Encéphale*, mai 1908, p. 369.

EXALTIER. — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. Thèse Lyon, 1925.

FROMENT et EXALTIER. — Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associées aux ostéo-arthropathies syringomyéliques. Soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 8 janv. 1926.

GRISON. — Sur la valeur séméiologiques de l'indice oscillométrique. Thèse Bordeaux, 1921.

Laignel-Lavastine et Courbon. — Syndrome sympathique cervical oculaire de paralysie avec hémi-anhidrose cervico-faciale et aphonie hystérique par blessure cervicale droite. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1918, n° 56.

Lance. — Les arthropathies hémophiliques. *Gazette des hôpitaux*, 25 mai 1935, n° 42.

Lannois et Porot. — Erythromélalgie avec gangrène. Lésions du tractus intermédio-lateralis. *Revue de médecine*, 1901.

Lhermitte et Lévy (G.). — Sclérodactylie mutilante, amyotrophie, troubles vaso-moteurs trophiques et sensitifs du membre supérieur consécutifs à un traumatisme direct de la main, datant de trente ans. *Revue neurologique*, séance du 30 avril 1930.

Mathon (M.-K.). — Combinaison de troubles spéciaux dans la syringomyélie (présentation de malade). Clinique du Prof. Pelnar, Soc. neurol. Prague, séance 18 avril 1934; in *Revue neurologique*, séance 27 juin 1935.

May. — L'indice oscillométrique et sa valeur séméiologique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 11 avril 1919, p. 344.

Mollaret (P.). — Contribution à l'étude clinique et étiologique de l'hémiatrophie faciale progressive. *Revue neurologique*, t. II, n° 5, nov. 1932.

Moulonguet. — La pulvérisation des surfaces osseuses et articulaires. *Presse médicale*, 13 avril 1929.

Riera. — Les arthropathies syringomyéliques. Thèse Paris, 1924.

Roger, Reboul-Lachaux et Montagnier. — Syndrome de Claude Bernard-Horner et hémiatrophie faciale dans un cas de syringomyélie fruste. Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est, 1927, 26 févr.; in *Revue d'oto-neuro-oculistique*, 1927, n° 7, p. 562-563.

Rouillard et Schwob (R.-A.). — Rétraction des aponévroses palmaires et plantaires. Coexistence de gros troubles sensitifs du type syringomyélique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, III[e] série, 47[e] année, n° 15, 11 mai 1931.

Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat. — Les tumeurs des os. Masson, 1932.

21921. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly.